

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

N° 79

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La
THROMBOSTASE
CARDIAQUE

PRÉSENTÉE PAR

Docteur Roger AUGUSTE-ANGAMMARE

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital civil de Versailles.

Né le 1^{er} Octobre 1896 à Manéglise (Seine-Inférieure)

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

N°

79

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La
THROMBOSTASE
CARDIAQUE

PRÉSENTÉE PAR

Roger AUGUSTE-ANGAMMARE

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital civil de Versailles.

Né le 1^{er} Octobre 1896 à Manéglise (Seine-Inférieure)

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN :

M. ROGER.

PROFESSEURS :

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

NICOLAS.
CUNEO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANCON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.

LEGÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBECOURT.

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de
l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
De LAPPERSONNE
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
BROCA Augusto.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

MM.

MM.

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOUIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ

DESMAREST
DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GRÉGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBÉ (Henri)
LABRIEL-LAVASTINE.

LANGLOIS
LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LÉRI
LÉVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON

OKINCZYC
PHILIBERT
RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ
STROHL
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MERE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL CIVIL DE VERSAILLES

A M. le Docteur LUTEMBACHER

*En témoignage de notre
profonde reconnaissance.*

A Notre Président de Thèse :

M. le Professeur TEISSIER

Professeur de clinique à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*En remerciement du grand
honneur qu'il nous a fait,
en acceptant la présidence
de notre Thèse.*

LA THROMBOSTASE CARDIAQUE

INTRODUCTION

Le développement de volumineux thrombus dans les cavités cardiaques n'a pas seulement pour conséquences possibles : l'oblitération soudaine des orifices du cœur et des gros vaisseaux de la base, ou la projection d'embolies dans le système artériel. Ces thrombus portent aussi bien obstacle à la circulation veineuse de retour lorsqu'ils oblitérent partiellement l'orifice des veines caves ou des veines pulmonaires.

Ils déterminent ainsi des phénomènes de stase d'un caractère particulier. Pour les distinguer des accidents analogues qui résultent de l'insuffisance myocardique, M. Lutembacher les a décrits sous le terme de *thrombostase cardiaque*.

Lorsque les caillots portent obstacle à la circulation de retour des veines caves et plus particulièrement de la veine cave inférieure, la stase se caractérise par de l'hépatomégalie, des œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite, de la cyanose, de la turgescence veineuse : *c'est le type droit de syndrome de thrombostase*.

Lorsque les caillots portent obstacle à la circulation de retour des veines pulmonaires, la stase se caractérise par une dyspnée violente avec cyanose, de la congestion passive diffuse des poumons : *c'est le type gauche de syndrome de thrombostase*.

Ces phénomènes de stase qui résultent de l'obstacle mécanique apporté à la circulation de retour par

le caillot intra-cardiaque ont des caractères particuliers qui permettent de les distinguer des accidents analogues que l'on observe dans l'asytolie.

Leur apparition est soudaine, sans qu'il y ait eu de surmenage cardiaque. Leur développement est rapide, ils sont d'emblée irréductibles et ne se modifient pas sous l'action des tonicardiaques. A moins d'un double thrombus, ils se localisent dans un seul des territoires veineux celui des veines caves, ou celui des veines pulmonaires.

On observe simultanément des signes plus ou moins patents de thrombose cardiaque : embolies, bruit de souffle par interposition entre les valvules d'un caillot pédiculé ; gêne ou angoisse précordiale, accès paroxystiques de dyspnée — tachycardie et arythmies soudaines dues à la présence d'un corps étranger dans le cœur. Il faut ajouter, un état fébrile discret qu'aucune localisation viscérale ne peut expliquer.

En clinique, la thrombostase s'observe à l'état de pureté, indépendamment de toute insuffisance cardiaque ou au contraire elle s'associe à des accidents de nature asystolique.

Le syndrome pur s'observe chez les cardiaques reconnus lorsque l'infection secondaire des cavités cardiaques et la thrombose qui en résulte, se développe avec toute insuffisance cardiaque à l'occasion d'un état infectieux accidentel.

La thrombostase n'est pas rare chez des sujets qui ne présentent aucun signe de cardiopathie :

Soit qu'il s'agisse de lésions qui ne donnent lieu à aucun signe sthétospique et qui servent néanmoins d'amorce à la thrombose ;

Soit qu'il n'existe en réalité aucune cardiopathie préalable et que la thrombose résulte d'une endocardite pariétale primitive.

Ces endocardites sont le fait d'infections banales. Elles se développent fréquemment chez des sujets cachectiques ou à la faveur d'une maladie spécifique telle que la diphtérie ou la tuberculose.

Les anciens auteurs ont signalé ces thrombus dans le cœur des tuberculeux ; ils leur avaient attribué des accidents subits de suffocation avec cyanose provoquant rapidement la mort ; mais il ne semble pas qu'ils aient décrit les phénomènes de stase dans le domaine des veines caves.

Lorsque la thrombostase se développe chez des sujets en état d'insuffisance cardiaque, il est alors plus difficile de la distinguer de la stase qui résulte de cette insuffisance, surtout au cours de l'asystolie droite dont les effets sont prédominants dans le domaine des veines caves et des veines pulmonaires.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, au contraire, la thrombostase modifie le tableau clinique.

Le traitement tonicardiaque permet dans une certaine mesure, chez les cardiaques en asystolie de faire le départ des phénomènes de thrombostase.

Le traitement en effet, modifie seulement la stase par insuffisance cardiaque, la thrombostase est irréductible.

Cette action dissociée du traitement est particulièrement évidente lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire ne portent pas leurs effets sur le même territoire vasculaire. Chez l'aortique, l'hypertendu qui en même temps que l'insuffisance

du cœur gauche présente de la thrombostase dans le domaine de la veine cave : on voit la dyspnée, l'œdème pulmonaire, les douleurs de distension cardiaque s'amender, tandis que les œdèmes cyaniques, l'hépatomégalie ne subissent aucune modification.

Lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire portent leurs effets sur le même territoire vasculaire, les effets thérapeutiques dissociés sont moins évidents.

Cependant, lorsque l'irrédutibilité partielle ou totale de la stase apparaît brusquement sans raison apparente chez un sujet jusque là réagissant au traitement, il faut songer aux thrombus cardiaques et cela d'autant plus, qu'il existe un état fébrile dont la cause est mal déterminée.

L'ensemble de ces considérations cliniques et thérapeutiques montrent tout l'intérêt de la thrombostase dans la pratique médicale.

S'il importe de la reconnaître lorsqu'elle se mêle aux accidents asystoliques, il est tout aussi nécessaire de la dépister dans ses formes pures. Elle constitue alors tout le syndrome morbide. Sur la table d'autopsie même, les signes cliniques observés, et la mort du sujet restent inexplicables si l'on ne prend soin de rechercher systématiquement dans les franges des auricules ou les anfractuosités ventriculaires les caillots adhérents qui y sont cachés.

Sur les conseils de M. Lutembacher, nous avons dans son service, repris l'étude de ce syndrome qu'il a décrit et qui fait l'objet de notre thèse.

La Thrombostase Cardiaque

CHAPITRE I

ETUDE DU SYNDROME

I. — *Description clinique*

A) *Syndrome droit*

Il est dû à l'obstruction partielle du cœur droit par un volumineux thrombus qui se développe dans le ventricule droit ou dans l'oreillette droite. Ce thrombus se prolonge parfois jusqu'à l'origine des veines caves, le plus souvent dans la veine cave inférieure. Nous décrirons surtout le syndrome droit *type cave inférieur* n'ayant pas eu l'occasion d'observer de thrombostase dans le domaine de la veine cave supérieure.

Ce syndrome est caractérisé par l'apparition rapide d'œdèmes dans les membres inférieurs, avec cyanose hépatomégalie, ascite.

De volumineux œdèmes se développent au niveau des membres inférieurs, ils gagnent les cuisses, les parois mêmes du ventre. Ce sont des œdèmes mous au début ; mais leur tension augmente bientôt. Ce sont des œdèmes avec cyanose des téguments.

L'ascite se développe progressivement lorsque les œdèmes des membres sont déjà constitués. C'est une ascite libre qui se reforme rapidement après ponction.

Le foie augmente de volume, déborde les fausses côtes, atteint l'ombilic, son bord inférieur est moussé, tendu, sans dureté. Il est douloureux à la pression. Lorsque l'ascite gêne la palpation, la dépression brusque de la paroi permet d'obtenir la sensation du glaçon. C'est un foie cardiaque, cependant dans les formes pures du syndrome, sans lésions cardiaques patentes, l'auscultation du cœur reste négative.

D'ailleurs, l'évolution de ces phénomènes de stase est particulière. Leur apparition rapide chez des sujets parfois âgés qui ont jusque-là accompli des travaux pénibles n'est pas en faveur d'une lésion organique valvulaire. En outre la stase se limite strictement à la grande circulation veineuse. La dyspnée est modérée, parfois absente, le sujet reste couché à plat en sorte qu'on abandonne assez vite le diagnostic d'asystolie à prédominance hépatique pour songer à une lésion du foie ou du péritoine : cirrhose hypertrophique veineuse, tuberculose hépto-péritonéale.

On s'attarde d'autant plus à ce diagnostic que les phénomènes de stase sont d'emblée irréductibles et ne se modifient nullement sous l'action du traitement tonicardiaque.

Ces accidents coexistent avec un état infectieux plus ou moins net, la température est à 38°, 38°5, quelquefois plus élevée.

Les autres signes caractéristiques de la thrombose cardiaque sont plus ou moins manifestes. Le cœur réagit vis-à-vis du corps étranger qui se développe dans ses cavités par une tachycardie variable. Elle est parfois considérable à 180 et irréductible.

Les irrégularités du rythme : extrasystoles, aryth-

mie complète s'observent chez les cardiaques et dépendent plutôt de la cardiopathie même. Les bruits du cœur sont tumultueux parfois, ou tout au contraire assourdis et il n'est pas exceptionnel d'entendre un souffle xyphoïdien, doux, intermittent ou persistant, dû à l'interposition entre les valves tricuspidiennes d'un caillot pédiculé.

La gêne précordiale accusée par les malades est variable. Ils se plaignent parfois d'une douleur dans le creux épigastrique, d'une barre dans la poitrine. Ce signe n'acquière toutefois une grande intensité que dans l'anévrisme du cœur.

Aucun de ces signes de thrombose cardiaque n'est pathognomonique.

Il n'en est pas de même des embolies qui sont lancées dans la petite circulation.

Les grosses embolies sont immédiatement mortelles. Les autres donnent lieu à des infarctus plus ou moins étendus. Ils se caractérisent par une douleur brusque dans la poitrine, avec expectoration de crachats hémoptoïques. A l'auscultation on découvre un petit foyer de râles sous-crépitaux fins ; lorsque l'infarctus est suffisamment étendu et superficiel. Dans ce dernier cas, la percussion permet de délimiter une zone de submatité. Les infarctus sous corticaux s'accompagnent d'épanchements pleuraux hémorragiques.

La thrombose s'accroît progressivement dans le domaine de la veine cave inférieure : les œdèmes, l'ascite, l'hépatomégalie deviennent considérables et ne se modifient sous l'influence d'aucun traitement.

La mort survient trois à six semaines environ après le début des accidents.

Leur evolution est parfois brusquement interrompue ainsi que l'a signalé M. Lutembacher à la suite de l'obstruction soudaine de l'orifice tricuspide ou pulmonaire par le thrombus.

Dans certains cas, on voit apparaître des accidents subits de suffocation avec cyanose, comme dans le syndrome gauche.

Ce fait s'observe lorsque le caillot vient se prolonger dans l'artère pulmonaire et l'obstrue partiellement. La mort survient bientôt par asphyxie.

Les anciens auteurs ont observé des thromboses de l'artère pulmonaire par des caillots prolongés implantés dans les cavités droites du cœur. Leloir (1880) chez un tuberculeux luttant encore vaillamment contre sa tuberculose, décrit « des accidents brusques ; d'angoisse, d'oppression extrême avec orthopnée et cyanose. Rapidement survient un catarrhe suffocant avec congestion pulmonaire intense coïncidant avec de la tachycardie et de la faiblesse du pouls, mais sans aucun signe de cardiopathie ». Mais il ne décrit aucun signe de thrombose dans le domaine de la veine cave et cependant il s'agissait d'un volumineux thrombus adhérent, fibrineux, implanté dans l'oreillette droite qui se prolongeait dans les veines caves, dans l'artère pulmonaire et jusque dans les ramifications de celle-ci. Il est probable qu'il ne gênait que partiellement la circulation cave alors qu'il obstruait presque l'artère pulmonaire.

Le syndrome droit type cave supérieur. — La thrombose dans le domaine de la veine cave supérieure se caractérise sans doute par de l'œdème en pélerine de la circulation veineuse collatérale, des trou-

bles encéphaliques par congestion passive du cerveau. Mais nous ne pouvons que réserver ce chapitre n'ayant pas eu l'occasion d'observer de faits de ce genre.

Par contre les auteurs ont souvent rapporté des observations de thrombose veineuse de la sous-clavière ou de la jugulaire, chez les cardiaques.

B) *Syndrome gauche*

Il est du à l'obstruction partielle du cœur gauche par un volumineux thrombus développé dans le ventricule gauche ou l'oreillette.

Ce thrombus se prolonge parfois jusqu'à l'origine des veines pulmonaires dont il gêne la circulation de retour.

Le syndrome gauche est caractérisé par l'apparition soudaine d'une dyspnée rapidement progressive avec parfois des crises subites de suffocation, de la cyanose et de la congestion passive diffuse des poumons.

La congestion pulmonaire intéresse la presque totalité de l'organe sauf au niveau des sommets, des languettes pulmonaires qui présentent de l'emphysème aigu.

La percussion révèle de la submatité plutôt que de la matité franche.

A l'auscultation, on perçoit de gros râles muqueux de bronchite, des râles fins sous-crépitaunts d'alvéolite congestive. L'expectoration est caractéristique. Les crachats sont formés d'un mélange de liquide spumeux et rose d'œdème pulmonaire, de masses visqueuses et ambrées de catarrhe bronchique, de débris hématiques de sang coagulé. Lorsque ces débris hématiques ne

sont pas visibles, on découvre au microscope des cellules caractéristiques de la congestion passive, et représentées par de grands macrophages bourrés de pigments sanguins.

Malgré leur importance, ces signes pulmonaires sont insuffisants pour expliquer la dyspnée et la cyanose dont l'intensité fait immédiatement songer à une crise asystolique. Cependant dans les formes pures sans lésion cardiaque latente l'auscultation du cœur reste négative.

D'ailleurs la stase se limite au domaine de la petite circulation, il n'y a ni œdème des membres inférieurs ni gros foie, ni turgescence veineuse, ni oligurie. Cette sorte de catarrhe suffocant fait alors songer à une granulie ou à une broncho-pneumonie à petits foyers multiples et disséminés (bronchite capillaire) telle qu'on en a observé dans certaines formes de grippe.

Ces accidents coexistent avec un état infectieux souvent mal déterminé. La température oscille entre 38° et 38°5. Quelquefois elle s'élève à 39°. Les autres signes caractéristiques de la thrombose cardiaque sont plus ou moins manifestes.

De même que dans la thrombose des cavités droites on peut observer de la tachycardie, de l'assourdissement des bruits on entend parfois un petit souffle mitral par interposition entre les valvules d'un caillot pédiculé.

La gêne, l'angoisse précordiale est plus ou moins vive.

Dans les anévrismes du ventricule gauche qui se compliquent parfois de thrombostase, les malades se

plaignent d'une douleur persistante dans le creux épigastrique, d'une barre dans la poitrine.

Quelquefois, au cours de la thrombose cardiaque, le pouls devient très petit, l'ondée sanguine se trouve affaiblie par suite de la présence du caillot qui remplit en grande partie les cavités gauches du cœur. Ce signe contraste avec l'impulsion de la pointe qui est souvent vigoureuse. On note parfois une grande pâleur.

Aucun de ces signes de la thrombose cardiaque n'est cependant caractéristique.

Il n'en est pas de même des embolies qui sont lancées dans la grande circulation. Suivant leur volume, elles donnent lieu à des accidents plus ou moins graves et persistants. On observe ainsi des hémiplegies transitoires ou définitives, de la gangrène d'un membre, des infarctus du foie, de la rate.

La thrombostase s'accroît plus ou moins vite dans le domaine des veines pulmonaires. Elle est d'emblée irréductible et ne se résout pas sous l'action des tonocardiaques.

La suffocation devient extrême ainsi que la cyanose. La mort survient quelquefois très rapidement en 24 heures à 36 heures habituellement vers le 3^e ou le 15^e jour par asphyxie. Quelquefois l'évolution est brutalement interrompue à la suite de l'obstruction brusque de l'orifice mitral ou aortique par un volumineux caillot.

C) *Syndromes mixtes*

Assez rarement il se forme un double thrombus dans les cavités droites et gauches du cœur. La thrombos-

tase intéresse alors le domaine de la grande et de la petite circulation.

A la dyspnée avec cyanose et congestion passive s'ajoute l'œdème des membres inférieurs, l'hépatomégalie, l'ascite. Les accidents ressemblent singulièrement à des phénomènes d'insuffisance cardiaque. Cependant ils sont d'emblée irréductibles et coexistent parfois avec des signes évidents de thrombose cardiaque en particulier des embolies, qui peuvent faire suspecter leur véritable nature.

Ce syndrome mixte s'observe encore dans la thrombose isolée des cavités droites lorsque le caillot porte à la fois obstacle à la circulation cave et s'engage dans l'artère pulmonaire. Mais il ne s'agit pas à proprement parler de thrombostase gauche, mais d'une thrombose pulmonaire associée à de la thrombostase droite.

II. — SUBSTRATUM ANATOMIQUE

La thrombose cardiaque est la cause immédiate de la thrombostase. Mais il faut pour que celle-ci se développe que le thrombus soit volumineux ou contracte avec l'orifice des veines caves ou pulmonaires des rapports tels qu'ils portent obstacle à la circulation de retour de la grande ou de la petite circulation.

Chez les sujets qui ont présenté de la thrombostase, on découvre souvent à l'autopsie d'énormes concrétions fibrinohématiques ou des polypes qui s'implantent sur un foyer d'endocardite pariétale. Celui-ci siège le plus habituellement dans les replis de l'oreillette ou dans les anfractuosités de la pointe des ventricules.

Les polypes rompent parfois leur pédicule et forment des caillots libres.

Il n'est pas rare que les caillots remplissent en grande partie la cavité cardiaque dans laquelle ils se développent. Ils peuvent s'interposer entre les valves auriculoventriculaires créant ainsi des insuffisances fonctionnelles.

Les caillots fibrinohématiques adhérents, par leur nature et leur structure, sont l'équivalent du caillot actif des anévrysmes, du caillot primitif des phlébites oblitérantes.

C'est un caillot gris rougeâtre formé de fibrine grêue que modèle courant sanguin.

Contrairement aux végétations blanches des endocardites plastiques et ulcéro végétantes qui sont exclusivement formées de fibrine et de leucocytes, les throm-

bus renferment des globules rouges plus ou moins altérés.

Dans les parties les plus anciennes, on trouve en abondance des macrophages chargés de pigments sanguins. Dans les caillots de grande taille, le centre subit parfois une dégénérescence puriforme : ce sont les abcès enkystés du cœur des anciens auteurs.

Au voisinage de sa surface le caillot est enveloppé par un réseau fibrino-leucocytaire. La fibrine forme des lamelles concentriques. Les leucocytes sont particulièrement abondants à la surface et c'est à ce niveau ainsi que l'a montré M. Lutembacher que l'on découvre les agents microbiens qui sont à l'origine de la thrombose cardiaque.

Le caillot fibrinohématique adhérent se continue avec des caillots cruoriques de formation plus récente.

On considère habituellement ces caillots cruoriques comme des caillots agoniques ou cadavériques. En fait dans la thrombose cardiaque, d'après M. Lutembacher, ils se formeraient fréquemment pendant la vie. « Parfois en effet chez des sujets qui ont présenté de la thrombostase, on ne découvre comme caillot fibrinohématique adhérent qu'une petite masse du volume d'un pois ou d'une noisette cachée dans les piliers au voisinage de la pointe du ventricule ou dans les franges auriculaires. Pour expliquer les phénomènes de stase, il faut faire intervenir les caillots cruoriques qui remplissent d'un sang noirâtre et poisseux la cavité cardiaque au-dessus du thrombus adhérent et se prolongent jusque dans les veines caves ou les veines pulmonaires. Le caillot cruorique rappelle le caillot prolongé

des phlébites, le caillot passif des anévrismes. C'est la partie la plus récente du thrombus qui n'est pas encore envahie par les précipitations fibrineuses, mais qui renferme déjà en abondance des leucocytes et des macrophages.

Ce caillot se forme pendant la vie. Son aspect, sa structure un peu particulière le distinguent du caillot agonique, en outre on découvre quelquefois des embolies formées uniquement de cette matière cruorique sans que l'investigation la plus minutieuse sur des coupes en série permette de retrouver un noyau fibrinohématique.

Les caillots cruoriques n'ont de signification pathologique que dans ces circonstances. Pour les distinguer des caillots agoniques et des coagulations cadavériques, il faut soigneusement rechercher le thrombus fibrinohématique adhérent qui a été l'amorce de la coagulation intracardiaque. Il est d'ailleurs possible d'établir quelques différences dans l'aspect et la structure du caillot cruorique et des caillots cadavériques. Ceux-ci sont formés d'une masse molle, rouge noirâtre, gelée de groseille qui est souvent recouverte d'une couche jaune ambrée plus ou moins transparente ou blanchâtre, opalescente. Dans l'ensemble, le caillot est de consistance élastique gélatiniforme et forme un moulage exact des plus fines anfractuosités du cœur. Le caillot cruorique de la thrombose cardiaque forme une masse poisseuse et ne se démoule pas comme le caillot agonique ».

La thrombose cardiaque se développe habituellement sur des lésions préalables du cœur ; ce sont des

lésions valvulaires, insuffisance ou rétrécissement des valvules mitrales ou aortiques.

On peut l'observer dans toutes les cardiopathies telles que les dilatations cardiaques consécutives à l'aortite, à l'hypertension artérielle, à l'hypertension pulmonaire.

Dans certains cas, le thrombus n'est autre chose que le caillot actif et passif d'un anévrisme de la paroi ventriculaire.

Ce qui est fort important à retenir dans la pratique, c'est que la thrombose cardiaque et la thrombostase qui en peut résulter se développent parfois sur des lésions cardiaques qu'il est impossible de reconnaître à l'auscultation. Nous citerons les anévrismes du cœur et mêmes certaines lésions valvulaires qui, sans entraver le jeu des valvules, sont suffisantes pour servir d'amorce à une greffe infectieuse.

Dans certains cas, la thrombose cardiaque se développe en dehors de toute cardiopathie préalable et résulte d'une endocardite pariétale primitive atténuée.

Dans la diphtérie, M. Marfan a insisté sur la fréquence de la thrombose cardiaque consécutive à une endocardite pariétale, le plus souvent apexienne. Cette endocardite ne relève pas directement du bacille diphtérique, mais des germes d'infections secondaires.

Dans les observations rapportées jusqu'ici, il ne semble pas que cette thrombose ait donné lieu à des phénomènes de thrombostase.

Dans la tuberculose pulmonaire, la thrombose est fréquente. Favorisée par la stase, elle résulte d'infections secondaires. Laennec, Souques ont décrit des

thrombus fibrineux adhérents souvent ramollis au centre et développés plus souvent dans le cœur droit.

Dans une observation de Leloir, un volumineux thrombus du volume d'un œuf implanté dans l'oreillette droite se prolongeait dans les veines caves, dans le ventricule droit et jusque dans l'artère pulmonaire dont il oblitérait les branches de division.

On les découvre également dans les cavités gauches (Gouget, Barrié) où ils portent obstacle à la circulation des veines pulmonaires.

Quelle que soit l'origine des thrombus, ils siègent dans les cavités droites ou gauches du cœur, exceptionnellement dans les deux à la fois.

Syndrome droit

Les volumineux thrombus fibrinohématiques se découvrent le plus souvent dans l'oreillette droite, quelquefois cependant le caillot adhérent est lui-même de petite taille et se cache dans les franges des auricules. Il est alors recouvert par des caillots cruoriques qui le prolongent, s'engagent parfois jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure, dont ils oblitérent en partie l'orifice.

Les thrombus fibrinohématiques adhérents que l'on découvre dans le ventricule droit sont plus habituellement de petite taille, ils forment de larges concrétions aplaties dans les anfractuosités de la pointe. Ils sont recouverts par un caillot cruorique qui remplit en grande partie les ventricules d'une masse de sang poisseux.

Le foie présente l'aspect habituel du foie cardiaque.

Il est augmenté de volume, sa surface est lisse. A la coupe un sang noirâtre s'écoule en abondance des veines dilatées ; il présente l'aspect muscade et fort souvent la stase sus-hépatique aboutit à de larges suffusions sanguines.

Dans le poumon il n'y a pas de stase, pas de congestion passive du moins dans les formes pures de thrombostase qui surviennent avant toute insuffisance cardiaque ; par contre, on découvre fréquemment dans le poumon des infarctus plus ou moins nombreux et plus ou moins volumineux. Si l'on explore l'artère pulmonaire, dans le territoire qui répond à l'infarctus, on découvre l'embolus issu du cœur droit. Il s'agit quelquefois d'un débris fibrinohématique prolongé par un caillot cruorique formé sur place. Mais dans certains cas, M. Lutembacher n'a découvert qu'un caillot cruorique sans trace de caillot fibrineux.

Chez les sujets qui meurent subitement, il n'est pas rare de trouver un gros thrombus enclavé dans l'orifice tricuspide ou à l'orifice même de l'artère pulmonaire.

Les anciens auteurs ont observé au cours de la thrombose des cavités droites des accidents consécutifs à la thrombose de l'artère pulmonaire par un caillot prolongé. Leloir décrit chez un tuberculeux un volumineux thrombus qui implanté dans l'oreillette droite se prolongeait dans les veines caves, l'artère pulmonaire et ses ramifications. Cependant il ne décrit pas de thrombostase du type cave inférieur, mais seulement des accidents dépendant de la thrombose pulmonaire.

Syndrome gauche

La thrombose de l'oreillette gauche se développe surtout au cours des lésions valvulaires mitrales. Ainsi que nous l'avons remarqué, celles-ci sont quelquefois assez légères et ne donnent lieu à aucun signe sthétoscopique. Ce sont de gros caillots fibrineux adhérents, des polypes, ou des caillots libres en grelot. Les petits caillots adhérents se prolongent par un caillot cruorique qui s'engage plus ou moins dans les veines pulmonaires.

Les caillots du ventricule gauche s'observent plutôt au cours des lésions des valvules aortiques ou dans les anévrismes du ventricule gauche.

Dans les formes pures de thrombostase sans insuffisance cardiaque, le foie est normal, il n'a pas l'aspect muscade. Seul, le poumon présente au plus haut degré le type du poumon cardiaque, en congestion passive.

Celle-ci intéresse la presque totalité de l'organe sauf au niveau des sommets, des bords inférieurs et des languettes pulmonaires qui sont pâles, distendues par un emphysème aigu.

En dehors de ces signes, le poumon est rouge foncé ; il est lourd, ne s'affaisse pas. A la coupe, il s'écoule un sang noirâtre abondant plus ou moins dilué dans une sérosité œdémateuse.

Dans certaines régions on découvre de larges suffusions sanguines. Cette apoplexie pulmonaire est due à la rupture des veines pulmonaires distendues sans qu'il y ait d'embolie artérielle.

La forme des zones hémorragiques diffère d'ailleurs

de celle de l'infarctus d'origine artérielle. Leur contour est irrégulier, festonné. Elles occupent plusieurs territoires vasculaires. C'est l'infiltration diffuse festonnée de Renaut qui n'a pas la limitation, l'aspect pyramidal de l'infarctus artériel.

Histologiquement, on est frappé par la dilatation extrême des vaisseaux sanguins, les alvéoles sont remplies de globules rouges de macrophages chargés de pigments sanguins, de cellules endothéliales desquamées et de liquide d'œdème. On observe de nombreuses suffusions sanguines. Ces lésions sont l'expression la plus intense de la stase pulmonaire.

Dans les viscères on découvre le plus souvent des embolies : dans le foie, la rate, les reins, le cerveau, les artères des membres.

III. — ETIOLOGIE

La thrombostase est une complication mécanique de la thrombose cardiaque.

Celle-ci est restée pendant longtemps comme dernier vestige des coagulations marastiques jusqu'au jour où son origine infectieuse fut démontrée.

Cette démonstration repose sur l'observation clinique et sur la découverte des germes microbiens dans le sang et dans les caillots intracardiaques.

L'agression microbienne est le plus souvent de faible intensité. C'est à la suite d'une angine banale, d'une grippe, d'une pneumonie, d'une infection génitale chez la femme, que se développe cette redoutable complication.

Si l'on recherche avec soin on découvre, comme dans les phlébites, cet état fébrile préalable qui précède parfois de quelques semaines le début de la thrombose cardiaque.

Les cultures du sang sont rarement positives. Il faut les répéter souvent. Il s'agit en effet d'embolihémie plutôt que de septicémie. Dans les caillots mêmes et sur les ulcérations de l'endocarde où ils s'implantent, M. Lutembacher a démontré la présence des germes microbiens : streptocoques, pneumocoques, donnant ainsi la preuve indéniable de l'origine infectieuse de la thrombose cardiaque.

Il faut prendre soin de rechercher les microbes dans les parties les plus récentes du thrombus. De même que dans les phlébites oblitérantes, ils disparaissent rapidement des caillots.

La thrombose cardiaque ainsi que le démontrent la clinique et l'anatomie pathologique se développe habituellement sur des lésions cardiaques préalables. Exceptionnellement elle résulte d'une endocardite pariétale primitive atténuée, due à des microbes banaux. Ces endocardites se développent chez des sujets cachectiques, ou au cours de maladies infectieuses spécifiques, telles que la diphtérie ou la tuberculose. Elles sont le fait d'infections secondaires. Les coagulations sanguines sont fréquentes au cours de la tuberculose pulmonaire à la période cachectique, favorisées par la stase elles résultent d'infections atténuées, qu'il s'agisse de phlébite ou de thrombose cardiaque. (Laennec, Souques, Leloir, Barrié).

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES ET OBSERVATIONS

Le syndrome de thrombostase se présente en clinique à l'état de pureté, indépendamment de toute insuffisance cardiaque, ou tout au contraire s'ajoute aux accidents caractéristiques de la défaillance du cœur.

Les formes pures de thrombostase s'observent en dehors de toute cardiopathie préalable, à la suite d'endocardites pariétales subaigues qui se développent assez souvent au cours des états cachectiques et de la tuberculose pulmonaire. Parfois il existe une lésion valvulaire, qui ne donne lieu à aucun signe sthétoscopique et ne trouble en rien la circulation, mais sert d'amorce à la coagulation intracardiaque.

Les formes pures de thrombostase s'observent encore chez des cardiaques dont les lésions sont compensées.

Dans une autre série de faits, la *thrombostase s'associe aux accidents d'insuffisance cardiaque*. Elle modifie l'aspect de ces accidents lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire ne portent pas leurs effets sur le même territoire vasculaire.

Elle se confond au contraire avec les accidents de stase liés à l'insuffisance cardiaque lorsque le déséquilibre circulatoire et le thrombus portent simultanément obstacle au même territoire vasculaire.

PREMIER GROUPE

Formes pures de thrombostase sans cardiopathie ou avec lésion endocardique latente

Observation I. — M. Lutembacher, Archives du cœur (novembre 1920).

Forme pure de thrombostase droite, type cave inférieur, consécutive à une endocardite pariétale subaiguë primitive de l'oreillelle droite. Le thrombus fibrineux se prolonge vers l'orifice de la veine cave inférieure et l'oblitére complètement. Apparition rapide de volumineux œdèmes des jambes, d'hépatomégalie, de cyanose sans signe sthétoscopique cardiaque.

Homme de 60 ans, qui présente un œdème considérable des membres inférieurs. C'est un œdème mou, avec cyanose, qui s'est développé rapidement en quelques jours. Plus récemment, le ventre a grossi, mais il n'est pas très distendu ; on constate la présence d'une ascite libre, de moyenne abondance ; le foie est gros, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, douloureux à la palpation. La circulation veineuse collatérale est peu développée.

Ces symptômes nous font suspecter l'existence d'une cardiopathie. Cependant, l'évolution même de ces accidents est particulière : leur apparition rapide chez un sujet âgé, ayant jusque là accompli des travaux pénibles, n'est pas en faveur d'une lésion valvulaire ; l'intensité des œdèmes, la prédominance de la stase hépatique rappellent ce que nous avons décrit sous le nom de syndrome tricuspide terminal, au cours des scléroses pulmonaires.

Mais l'état du poumon ne permet pas d'interpréter ainsi les faits : le foyer de matité que l'on décèle à la base du poumon droit, n'est pas très étendu : des râles sous-crépitaux, l'apparition de crachats hémoptoïques démontrent qu'il s'agit d'une lésion récente, d'un infarctus pulmonaire.

D'ailleurs, l'examen clinique et radioscopique du cœur reste négatif ; rien ne permet de faire suspecter une lésion valvulaire, la dilatation fonctionnelle d'un orifice. Il n'y a pas de

péricardite, pas de symphyse du péricarde. Les bruits sont bien bien frappés, on ne constate aucune arythmie. Le cœur n'est pas modifié dans son volume, sauf au niveau de l'oreillette droite, qui déborde d'un travers de doigt le bord du sternum, La pression artérielle est à 12 - 9 au tensiomètre de Vaquez.

La digitale, les diurétiques, n'apportent aucune modification aux symptômes observés. Les œdèmes, l'ascite augmentent. Le foie descend jusqu'à l'ombilic ; sa consistance est ferme, sans dureté ; sa forme est régulière. Il ne présente pas de battements ; on n'obtient pas de reflux hépato-jugulaire. D'ailleurs les veines du cou ne sont pas distendues, ce qui contraste avec l'intensité de la stase dans le domaine de la veine cave inférieure. En outre, la dyspnée est peu marquée et le sujet reste étendu dans son lit.

On pouvait se demander si l'ascite ne dépendait pas d'une péritonite tuberculeuse ou d'une cirrhose veineuse.

Certaines péritonites tuberculeuses co-existent avec un gros foie gras ou avec une cirrhose hypertrophique du type subaigu. Cependant, il n'y a pas de douleurs abdominales, l'ascite est franchement libre, elle ne s'est développée que secondairement, après l'apparition rapide de l'œdème aux membres inférieurs. Il faudrait donc admettre, pour expliquer ce fait, une compression de la veine cave par des masses ganglionnaires ou des brides péritonéales. Le liquide retiré par la ponction est clair, sans lymphocytose ; il s'est reformé rapidement après la ponction. Celle-ci n'a pas modifié l'aspect de la circulation collatérale qui est à la fois sus et sous ombilicale, mais peu marquée. Quant aux crachats, ils sont franchement hémoptoïques. Le sujet par ailleurs n'a pas maigri ; son état général n'est pas mauvais. Il existe une légère réaction thermique qui n'a jamais dépassé 38°2.

Une cirrhose hypertrophique veineuse simple n'expliquerait pas non plus le développement d'œdèmes dans les membres inférieurs avant l'apparition de l'ascite.

La teinte cyanique des œdèmes, leur répartition, leur irréductibilité malgré les diurétiques et un régime déchloruré, ne permettent pas de les attribuer à une simple chlorurémie. Il s'agissait en définitive, d'une stase dominant dans le domaine de la veine cave inférieure et indépendante de toute insuffisance cardiaque. Or, les infarctus pulmonaires nous firent suspecter une thrombose des cavités droites du cœur, à laquelle il était légitime d'attribuer la stase veineuse.

L'examen anatomique nous permit de préciser le mécanisme de cette stase. Elle ne dépendait pas d'une insuffisance même

de l'oreillette infectée, mais bien d'une action toute mécanique du caillot, oblitérant en partie l'orifice de la veine cave inférieure. Ce caillot était solidement implanté dans l'auricule droit qu'il remplissait. C'est un caillot plus fibrineux que leucocyte, du volume d'une noix, prolongé par un caillot cruorique.

Nous n'avons pu retrouver de germes microbiens : le cas est fréquent dans ces formes peu infectantes d'endocardite, lorsque la lésion est déjà ancienne.

Le cœur n'est pas modifié dans son volume, il n'existe aucune lésion valvulaire; les vaisseaux ne sont pas altérés. Le foie présente l'aspect muscade, il n'est pas cirrhosé. Il n'y a aucune trace de péritonite. La rate est petite, sclérosée. Les reins sont atrophiés et de consistance ferme ; ils présentent un peu de sclérose intersticielle. Tout le lobe inférieur du poumon droit est induré ; à la coupe, on découvre plusieurs infarctus noirâtres.

Observation II. — Mort rapide par coagulations intracardiaques chez un tuberculeux. H. Leloir, Bul. Soc. Anat. Paris 1880.

Thrombose du cœur droit chez un tuberculeux « luttant encore vaillamment contre sa tuberculose ». Apparition subite d'une violente dyspnée, avec cyanose, signes de catarrhe suffocant, mort en 24 heures. Bien que le caillot développé dans les cavités droites se prolonge dans les veines caves, il n'est pas décrit d'accidents de thrombostase droite. La cyanose subite et la dyspnée résultent du prolongement dans l'artère pulmonaire d'un caillot du volume de l'index.

V..., âgé de 41 ans, valet de chambre, se livre depuis plus de 15 ans à des excès alcooliques. « Il boit journellement 14 à 16 litres de vin ». Néanmoins il avait toujours joui d'une santé parfaite, quand il y a deux ans, se montrèrent les premiers signes de la tuberculisation pulmonaire pour laquelle il entre à l'hôpital (toux, hémoptysie). Depuis cette époque, il a toujours toussé « notablement maigri, mais a pu continuer son service.

Le 10 avril 1880, il entre à la Charité, dans le service de M. M. Raynaud. C'est un homme grand, taillé en hercule, encore vigoureux, mais assez amaigri.

Aux sommets à droite et à gauche, foyers de gargouillements, craquements humides, matité, toux fréquente, expectoration purulente, sueurs abondantes, appétit excellent, pas de diarrhée, pas d'albumine dans les urines. Le cœur est sain.

En somme, ce sujet luttait encore vaillamment contre sa tuberculose pulmonaire, et rien ne pouvait faire prévoir l'accident qui devait l'emporter si brusquement.

Le 15 mai, le malade est pris brusquement vers 6 heures 1/4 du soir d'une angoisse et d'une oppression épouvantables.

Le lendemain, à la visite du matin, on le trouve assis sur son chevet en proie à une dyspnée terrible, à une véritable orthopnée, les yeux hagards, les lèvres cyanosées, le corps inondé d'une sueur froide et visqueuse, les extrémités refroidies. T. A. 35°4.

Le pouls, fait important comme on le verra, est fréquent (100 pulsations) régulier, faible. Matité de la poitrine, râles sous crépitants fins comme dans le catarrhe suffocant, pas d'expectoration.

Les poumons étaient donc évidemment atteints d'une congestion intense. Mais quelle était la cause de cette asphyxie si considérable et si brusque ? M. M. Raynaud songea à un œdème aigu du poumon produit probablement par des concrétions dans les veines pulmonaires. Malgré un traitement énergique, le malade mourut le même jour à six heures du soir.

Autopsie. — Poumons. — Tubercules ramollis et cavernules aux deux sommets surtout à droite. Ecchymoses sous pleurales. Augmentation notable du volume des deux poumons produite par un emphyème très prononcé, surtout dans la moitié antérieure de chaque poumon. En arrière, congestion pulmonaire intense, gros ganglions bronchitiques caséux.

Cœur. — Dans l'auricule et l'oreillette droites, on trouve un caillot volumineux adhérent, purement fibrineux d'aspect lardacé qui se continue dans le ventricule droit avec un caillot gros comme une petite œuf de poule. Du caillot de l'oreillette, partent deux caillots fibrineux gros comme le doigt d'un enfant de 10 ans, qui se rendent dans les veines caves supérieure et inférieure. Quant au caillot du ventricule, caillot fibrineux adhérent, il se prolonge dans l'artère pulmonaire sous la forme d'un caillot cylindrique à peu près du volume de l'index ; au niveau des valvules sigmoïdes, il présente avec

une grande netteté l'empreinte des valvules sigmoïdes. Ce caillot remonte dans l'artère pulmonaire, se bifurque comme elle et suit ses ramifications.

Le cœur gauche et les autres viscères sont intacts. En somme, les caillots du cœur droit et de l'artère pulmonaire ont été évidemment formés pendant la vie. Il se serait fait en ces points, suivant l'expression de M. Raynaud, une sorte de *phlegmatia alba dolens*.

Observation III. — M. Lutembacher (Archives du cœur mai 1922).

Forme pure de thrombostase gauche consécutive à une endocardie subaiguë. Le thrombus s'est développé sur une lésion mitrale qui ne donnait à l'auscultation aucun signe sthétoscopique et qui n'apportait aucun trouble circulatoire. Le thrombus fibrineux, adhérent est de petit volume, mais il est prolongé par un caillot cruorique qui se prolonge dans les veines pulmonaires. C'est à ce thrombus qu'il faut attribuer les accidents brusques de cyanose et de dyspnée et la congestion passive des poumons.

Le malade ne présentait aucun signe d'insuffisance cardiaque : ni gros foie, ni œdèmes des jambes, ni oligurie. C'est pour une dyspnée extrême avec cyanose, qu'il est entré à l'hôpital.

On découvrait dans toute la poitrine quelques ronchus disséminés, des râles sous-crépitaux mais pas de lésion au foyer. La température oscillait entre 38° et 38°5. Cette sorte de catarrhe suffoquant ne pouvait que difficilement être attribué à une granulie pulmonaire ou à une grippe. La température restait peu élevée. Le sujet n'était ni amaigri, ni asthénisé, mais seulement très dyspnéique et cyanosé. À la radioscopie, le cœur n'était pas modifié dans son volume et rien dans le médiastin n'expliquait les symptômes observés. La mort survint dix jours après le début des accidents.

À l'autopsie, le cœur est peu modifié dans sa forme. Le foie n'est pas augmenté de volume et ne présente pas l'aspect muscade. Les poumons sont turgescents ; ils présentent de l'emphysème aigu sur les bords et aux sommets et de la congestion

oedémateuse diffuse dans le reste de l'organe. Des veines, s'échappe un sang noirâtre ; les branches de l'artère pulmonaire sont dilatées. Les valvules mitrales sont très épaissies, fibreuses, nacrées, mais sont restées suffisantes. Néanmoins, sur cette lésion mitrale méconnue, s'est développé un thrombus ; un petit caillot fibrinohématique du volume d'une noisette est fixé sur la face auriculaire de la valve externe de la mitrale. A lui seul, il ne peut expliquer les phénomènes de stase ; mais sur ce caillot adhérent s'est développé un caillot cruorique qui remplit en grande partie l'oreillette gauche et se prolonge dans les veines pulmonaires.

C'est à ce thrombus qu'il faut attribuer l'ensemble des accidents observés : phénomènes de stase strictement limités au domaine des veines pulmonaires sans signe d'insuffisance cardiaque.

Observations IV et V. — (E. Barrié, La thrombose cardiaque dans la tuberculose pulmonaire. Journal des Praticiens 23 avril 1904).

Thrombostase gauche consécutive à une thrombose du ventricule gauche chez un tuberculeux. Accidents brusques de dyspnée, cyanose et mort rapide par asphyxie sans modifications importantes des signes stéthoscopiques pulmonaires.

Observation IV. — Le malade est un journalier âgé de 38 ans, sans antécédants pathologiques, qui tomba malade la dernière année de son service militaire, pendant laquelle il contracta une bronchite qui chaque hiver le reprenait durant plusieurs mois. Peu à peu, la toux ne l'a plus quitté et depuis deux mois surtout, le malade qui a maigri de 20 livres et perdu l'appétit, a dû cesser son travail définitivement. Il se présente dans nos salles avec un état de cachexie extrême et avec des signes de ramollissement du sommet gauche et seulement d'infiltration du sommet droit. Il a de la fièvre, une expectoration très abondante et des sueurs profuses. La tension artérielle varie de 11 à 13 cm de mercure. Bientôt se montrèrent les signes classiques d'un hydro-pneumothorax gauche (souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain, etc.) suivi de refoulement du cœur que l'on sentait bat-

tre vers la droite de l'appendice xyphoïde. Durant une quinzaine de jours, l'état général du malade, toujours très précaire, ne s'aggrave pas sensiblement ; quand, sans raison apparente et alors que les signes de l'hydro-pneumothorax restaient stationnaires, le malade présenta une recrudescence subite de la dyspnée avec insomnie tenace et mourut rapidement avec des signes d'asphyxie et de cyanose progressive après une agonie de 36 heures au plus.

L'autopsie pratiquée par le Professeur Cornil, montra une infiltration confluyente de noyaux caséeux ou ramollis dans le poumon gauche d'ailleurs très rétracté, recouvert d'une couche fibrineuse et baignant dans un liquide séro-purulent. Le poumon droit était splénisé. Le cœur de dimension moyenne, l'aorte normale, les valvules sigmoïdes suffisantes. La mitrale présentait quelques franges athéromateuses sur son bord libre. A la pointe du ventricule gauche, on rencontre une nappe de caillots noirâtres au-dessous de laquelle se trouve une masse cruorique gris jaunâtre enfermée comme dans une sorte de logette fibrineuse fongueuse qui laisse échapper à la coupe la valeur d'une cuillerée à soupe d'un liquide sanguinolent, lie de vin, puriforme. Les cavités droites n'offraient rien de particulier. Les reins étaient en dégénérescence graisseuse, foie muscade, dur, très congestionné.

Observation V. — Il s'agissait d'un cuisinier âgé de 30 ans, atteint de tuberculose pulmonaire double, compliquée d'épididymite de même nature. Les lésions dominaient du côté gauche et donnaient lieu à du souffle tubocaverneux accompagné de râles cavernuleux et pectoriloquie à haute voix. La maladie évolua d'une façon assez lente durant près de six semaines, sans grande réaction fébrile, lorsqu'un jour, dans le milieu de l'après-midi, ce malade fut pris en voulant se lever, d'une dyspnée fort vive qui s'aggrava rapidement en moins d'une semaine, sans que les signes stéthoscopiques se fussent sensiblement modifiés. Le seul phénomène observé, fut un ralentissement du pouls durant les 4 derniers jours.

A l'autopsie, le cœur qui pesait 320 grammes, présentait un gros thrombus assez résistant, du volume d'une noix, siégeant à la partie inférieure et postérieure du ventricule gauche, dont l'endocarde un peu épaissi en ce point, présentait une coloration chocolat clair, laissait écouler une sanie grisâtre contenue dans sa partie centrale. Les deux poumons étaient farcis de tubercules à l'état caséeux ; au sommet gauche, il existait deux cavernes pouvant loger chacune un gros pois ; le rein droit présentait quelques granulations miliaires.

Observations VI. — (Bergé, Bul. Soc. Anat. août 1892).

Dans l'observation de Bergé, il ne s'agit pas à proprement parler de thrombostase gauche, mais seulement de crises dyspnéiques, sans cyanose, déterminées par la présence dans l'oreillette gauche d'un polype fibrineux qui encombre sa cavité sans se prolonger dans les veines pulmonaires. Pas de lésion cardiaque.

Louise M..., âgée de 35 ans, entre à la Pitié, salle Trousseau, dans le service de M. Audhui, en avril 1890.

A l'entrée, la malade se plaint d'oppression et tousse légèrement. Elle est amaigrie, le faciès un peu anxieux, les pommettes rosées. Rien à l'auscultation du cœur. Pas d'œdème ni de la tête ni des membres. Quelques râles ronflants et sibilants à l'auscultation pulmonaire pas de fièvre, pas d'albumine dans l'urine. La malade fait remonter son oppression, qui a été en s'accroissant, à plusieurs semaines.

Pendant tout le temps de son séjour dans le service, la sensation d'oppression et l'anhélation même au repos constituent les seuls symptômes saillants présentés par le malade. Par moment, l'anhélation s'exagère et donne lieu à un tableau vraiment saisissant. La malade toujours sans œdèmes, sans cyanose de la face avec simplement de la rougeur aux pommettes sans dilatation anormale des jugulaires, se tient assise dans son lit la figure exprimant la plus vive angoisse. Elle éprouve une véritable « soif d'air » et réclame avec instance des secours, s'écriant : « j'étouffe » et portant sa main à la région précordiale pour désigner l'endroit où elle localise sa sensation si intense d'étouffement.

Malgré tout, les signes cardiaques et pulmonaires restent nuls, la malade meurt subitement trois semaines environ après son entrée sans qu'un diagnostic ferme ait pu être fait sur sa maladie.

Autopsie. — Dans l'oreillette gauche existe une tumeur presque sphérique de la dimension d'une petite pomme occupant la presque totalité de la cavité, c'est-à-dire ne laissant qu'une cavité concentrique fort étroite. Cette tumeur est solide, de consistance ferme et un peu élastique, tout à fait lisse à sa surface et paraissant revêtue d'une mince membrane. Elle est presque sessile et adhère solidement à la partie postérieure de

la cloison interauriculaire par une surface arrondie du diamètre d'une pièce de cinquante centimes.

Une coupe microscopique pratiquée sur un fragment de la tumeur à une certaine distance de son point d'insertion montre qu'elle n'est formée que de strates de fibrine englobant à la périphérie des amas de globules rouges sans aucune membrane enveloppante, il s'agit donc de ce que l'on a décrit sous le nom de polype fibrineux du cœur.

Le cœur n'offre aucune lésion valvulaire ; il n'est pas notablement hypertrophié. Les poumons sont congestionnés. Pas de tuberculose. Rien de notable à l'examen des viscères abdominaux.

DEUXIEME GROUPE

Formes pures de thrombostase au cours d'une cardiopathie compensée

Observation VII. — (Archives du cœur, mai 1922, M. Lutembacher).

Syndrome pur de thrombostase droite au cours d'une insuffisance avec rétrécissement des sigmoïdes aortiques, à la période de compensation.

Le syndrome est nettement caractérisé par l'apparition d'œdèmes aux membres inférieurs, d'hépatomégalie, de cyanose. La thrombose du cœur s'est révélée cliniquement par la formation d'infarctus pulmonaires avec pleurésie hémorragique.

Le caillot fibrinohématique adhérent est fixé sur la bandelette ansiforme, il est de petite taille, mais se prolonge par un caillot cruorique volumineux.

Il s'agissait d'une insuffisance aortique valvulaire avec rétrécissement très serré. Le pouls était d'une petitesse extrême. Le ventricule gauche considérablement hypertrophié. Ce sujet présentait un syndrome de thrombostase des plus nets : infarctus pulmonaire avec pleurésie hémorragique, crachats hémop-

toïques, apparition rapide d'œdème aux membres inférieurs, hépatomégalie, cyanose.

Cependant, on ne découvrait à l'autopsie qu'un petit thrombus fibrino-hématique adhérent sur la bandelette ansiforme ; mais il se prolongeait par un caillot cruorique qui remplissait le ventricule droit.

Observation VIII. — (La mort brusque au cours du rhumatisme articulaire aigu. Gouget. Presse Médicale 1916).

Insuffisance et rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, poussée récente de rhumatisme. Crises de cyanose, de violente dyspnée accompagnée d'hémoptisies sans stase pulmonaire.

Dans l'intervalle la cyanose et la dyspnée sont peu marquées. En outre, il n'y a que de légers signes de stase dans le domaine de la veine cave. La lésion est bien compensée, l'insuffisance cardiaque est peu marquée. Les crises sont liées à la présence dans l'oreillette gauche d'un thrombus implanté sur la face supérieure de la mitrale. Ce thrombus devait provoquer une mort rapide au cours d'une crise de dyspnée extrême et de cyanose. Il semble que cette thrombose ne dépend pas de l'infection rhumatismale mais d'une infection surajoutée.

B..., Louise, âgée de 22 ans, entre à Lariboisière dans le service de M. Le Gendre, que nous remplaçons (soirée du 4 août), pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu. A 13 ans, elle a eu une première attaque de rhumatisme qui a duré plusieurs mois et pendant laquelle presque toutes les grandes articulations ont été prises. Depuis lors, elle a souffert d'une série d'autres attaques rhumatismales survenant chaque année et parfois même plusieurs fois par an.

Son médecin l'a soignée depuis plusieurs années pour une affection cardiaque.

Depuis trois ans au cours de ses poussées rhumatismales, elle a été prise 4 fois d'hémoptysies dont la dernière remonterait à 3 mois. Sa mère déclare qu'à chaque crise elle étouffait et se cyanosait, et que ces phénomènes disparaissaient après une abondante expectoration de sang rouge.

L'attaque rhumastismale actuelle a débuté la veille de l'entrée, en même temps qu'une légère angine. En dehors de ces douleurs articulaires et amygdaliennes, la malade ne se plaint que de palpitations et d'anhélation faible. Le soir de son arrivée, la température n'est que de 38°4. Le lendemain matin, elle atteint 39°. La malade a l'aspect fatigué, abattu. Les lèvres sont légèrement cyanosées. Mais il n'y a pas de dyspnée à proprement parler.

Les articulations des genoux et des coudes de pied sont à peine tuméfiées, mais très sensibles à la pression et aux mouvements provoqués.

L'impulsion cardiaque assez faible se sent dans le cinquième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, pas de frémissement appréciable, mais on entend à la pointe un souffle à la fois présystolique et systolique, indice d'une double lésion mitrale. Les battements assez rapides sont réguliers. Le pouls est d'amplitude moyenne.

Rien d'anormal à l'examen des poumons, pas de signes de stase. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Il est un peu sensible au palper. Urines rares foncées, albuminurie assez notable avec indicanurie. Anorexie, langue saburrale, amygdales rouges, mais non tuméfiées, constipation.

Traitement. — Régime lacté intégral. Quatre grammes de salicylate de soude et 15 gouttes de teinture de digitale.

Le soir, température 39°6. Le lendemain matin : T. 37°5.

Les genoux et coudes-de-pied sont moins douloureux, mais les poignets se prennent. A part cela l'état de la malade est le même que la veille. Le soir, à 5 heures, température 38°4. A 6 heures la malade est prise brusquement d'un frisson et elle dit qu'elle étouffe. La face ne tarde pas à se cyanoser. L'interne de garde essaie de faire une saignée, mais le sang ne coule pas, le faciès devient noirâtre ; les extrémités se refroidissent et la malade succombe une heure environ après le début des accidents.

Autopsie. — Nous nous attendons à voir une grosse embolie pulmonaire. Il n'en est rien. Les poumons sont seulement un petit peu œdématisés, sans infarctus, et l'artère pulmonaire et ses branches incisées très avant dans le poumon ne contiennent aucun caillot. La cause de la mort siège dans le

cœur. Le cœur volumineux et étalé est surtout dilaté particulièrement dans ses cavités droites. Le cœur droit contient quelques caillots blancs jaunâtres, ses orifices sont sains. Le ventricule gauche n'est pas nettement hypertrophié. L'oreillette gauche est peu dilatée. Les deux valves de la mitrale sont épaissies et sclérosées, de consistance presque cartilagineuse. Les cordages tendineux sont également épaissis, indurés et rétractés. Sur la face supérieure de la grande valve, au voisinage de son bord libre, est implanté par une large base un gros thrombus gris rougeâtre, de forme à peu près conique débordant nettement le bord valvulaire, par son extrémité mousse qui fait saillie au niveau de l'orifice mitral rétréci. Ce thrombus a un bon travers de doigt de hauteur sur autant de largeur (à sa base) et un peu moins d'épaisseur. Le sommet de ce coagulum fibrineux de teinte plus rouge que le reste s'en laisse facilement détacher. Il est sans doute de formation plus récente. Assez consistant et adhérent nettement à la valvule, le thrombus découvre lorsqu'on l'en détache une ulcération irrégulière peu profonde, mais assez étendue, du diamètre d'une pièce de 20 centimes environ, tapissée de débris fibrineux qui lui donnent un aspect gris jaunâtre. Les valvules aortiques et l'aorte sont saines, le myocarde est flasque. Il a sensiblement sa teinte normale. Foie muscade. Reins cyanotiques. Rate augmentée de volume, mais de consistance normale. Aucun infarctus dans ces divers organes. Appareil génital sain.

II. — FORMES MIXTES

Thrombostase et insuffisance cardiaque

Lorsque la thrombostase se développe chez des sujets qui ont présenté déjà de l'insuffisance cardiaque, il est plus difficile d'en faire le diagnostic d'avec les phénomènes de stase qui sont sous la dépendance immédiate de la défaillance du myocarde.

Le problème est encore assez facile à résoudre lorsque les phénomènes de stase modifient brusquement le tableau clinique et coïncident avec des signes évidents de thrombose cardiaque.

Il en est ainsi lorsque chez un sujet aortique ou hypertendu qui n'a présenté jusque-là que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche se développe soudain dans les membres, des œdèmes avec cyanose, de l'hépatomégalie, de l'ascite. Le diagnostic se précise lorsque ces accidents coïncident avec un état fébrile et des infarctus pulmonaires.

Le problème est plus complexe lorsque la thrombostase se développe dans le territoire même où prédominaient les phénomènes de stase par insuffisance cardiaque (groupe IV).

L'action des tonicardiaques permet quelquefois de faire le départ entre la thrombostase et les accidents particuliers à l'insuffisance cardiaque.

Cette action associée du traitement devient évidente lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire ne portent pas leurs effets sur le même territoire vasculaire (groupe III). Chez l'aortique, l'hypertendu qui font en même temps que de l'insuffisance du cœur gauche de la thrombostase dans le domaine de la veine cave, on voit la dyspnée, l'œdème pulmonaire, les douleurs de distension cardiaque s'amender, tandis que les œdèmes des membres, l'hépatomégalie, l'ascite ne subissent aucune modification.

Lorsque la thrombostase et le déséquilibre circulatoire portent leur action sur le même territoire vasculaire (groupe IV) ces effets thérapeutiques dissociés sont moins évidents.

Cependant lorsque l'irréductibilité partielle ou totale de la stase apparaît brusquement sans raison apparente chez un sujet qui réagissait jusque-là au traitement, il faut songer au thrombus cardiaque et cela

d'autant plus qu'il existe un état fébrile dont la cause est mal déterminée.

Il importe d'autant plus de dépister la thrombostase au milieu des accidents d'insuffisance cardiaque que le traitement tonicardiaque favorise parfois la rupture du pédicule d'un volumineux thrombus qui vient se coïncider dans l'un des gros orifices du cœur et cause la mort immédiate. (La mort subite chez les cardiaques. Lutembacher, Presse Médicale 12 mars 1921).

TROISIEME GROUPE

Thrombostase et insuffisance ventriculaire gauche

Observation IX. — (Archives du cœur, août 1917. *Observation XIII.* M. Lutembacher).

Insuffisance ventriculaire gauche chez un cardiorénal caractérisée par des crises de dyspnée, de l'œdème pulmonaire, un souffle mitral de dilatation, des œdèmes blancs.

L'aspect clinique se modifie rapidement : apparition soudaine d'un syndrome de thrombostase droite à type cave inférieur, caractérisé par de l'hépatomégalie, de la cyanose, des œdèmes. Infarctus pulmonaire, volumineux thrombus développé dans l'oreillette droite.

Observation IX. — M. M., 50 ans. Au moment où nous observons le malade pour la première fois, il se plaint de dyspnée d'effort, d'oppression nocturne, d'enflure au niveau des jambes ; dès ce moment l'arythmie complète est déjà constituée, la pression artérielle est de 14-12 ; on constate à la mitrale un souffle systolique de dilatation. Il semble en effet que nous sommes en présence d'insuffisance ventriculaire gauche chez un cardiorénal.

La pression artérielle était autrefois de 25 systolique. La radioscopie révèle un gros cœur arrondi ; il n'y a pas de stase veineuse, pas de cyanose, le foie n'est pas augmenté de volume ; les accidents s'amendent sous l'action de ventouses scarifiées d'une cure digitalique. (LX gouttes de digitaline en trois jours et 2 gr. de théobromine pendant 8 jours renouvelés tous les 20 à 25 jours.)

L'équilibre circulatoire se maintient ainsi pendant une année. Mais le malade ayant négligé son traitement et ayant dû se surmener, de grands accidents d'insuffisance cardiorénale font leur apparition et persistent malgré les cures digitaliques. Le malade rentre à l'hôpital avec de volumineux œdèmes des jambes, la dyspnée est considérable. Le malade expectore une grande quantité de mousse rosée, la poitrine est remplie de râles fins, le cœur est tachyarythmique. Un Cheyne-Stokes s'est établi avec de longues pauses respiratoires. Nous pratiquons une saignée de 500 gr. et une injection intra-veineuse de 1/2 mmgr. d'ouabaïne ; le soir même le malade peut dormir pour la première fois après de longues nuits d'insomnie. Après la troisième piqûre, la respiration de Cheyne-Stokes a disparu, la diurèse s'est amorcée, la respiration est libre ; l'arythmie complète persiste, mais le cœur est plus lent, un plus grand nombre de contractions se transmettent au poulx ; le souffle mitral n'a pas disparu, la pression systolique reste basse à 15. Les accidents se reproduisent au bout de 8 jours ; des ventouses scarifiées, trois piqûres de 1/2 mmgr. d'ouabaïne complétée par une cure digitalique (XX gouttes pendant trois jours) et 2 gr. 50 de théobromine font disparaître tous les accidents. Le malade sort de l'hôpital et pendant plusieurs mois fait des cures préventives tous les 15 à 20 jours de LX gouttes de digitaline avec les meilleurs résultats. Huit mois après dans le courant de novembre 1916, le malade prend froid, fait une grippe et pendant plusieurs semaines présente une température élevée oscillant entre 38°5 et 39°. La digitaline a perdu toute activité. Il entre à l'hôpital, son état est complètement modifié, rien ne rappelle les accidents primitivement observés. Le faciès est très amaigri, grippé, subictérique ; de plus une cyanose intense s'est établie, le foie est gros, les œdèmes marqués, la dyspnée considérable. Avec l'arythmie cardiaque et le souffle mitral, il eut été impossible à ce moment de retracer l'histoire du malade et fatalement on aurait considéré qu'il s'agissait d'un tableau banal d'asystolie au cours d'une lésion organique mitrale.

Le rythme de Cheyne-Stokes avait reparu. Au niveau du pou-

mon, on constatait de nombreux foyers congestifs dus à des infarctus ainsi que l'émission de crachats hémoptoïques permettait de le supposer.

Malgré tout le traitement, la cachexie s'exagère, la cyanose fait de rapides progrès et le malade meurt dans le coma quelques jours après.

A l'autopsie le rein est sclérosé, c'est le type du petit rein bigarré. L'aorte est athéromateuse et présente de larges plaques crétacées sur toute son étendue. Le cœur est volumineux, et dilaté ; pas de lésions mitrales ; le cœur droit est dilaté. L'oreillette droite est distendue par un énorme caillot noirâtre qui se rattache à un caillot fibrineux adhérent à la face interne de la paroi auriculaire qui présente à ce niveau une large exulcération. Le poumon est rempli de nombreux petits infarctus ; le foie présente à la coupe l'aspect muscade. En aucun point, nous n'avons pu mettre en évidence de germes microbiens.

Observation X. — (Archives du cœur, août 1917. Obs. XIV, M. Lutembacher.)

Thrombostase droite qui modifie brusquement l'aspect clinique d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche chez un sujet hypertendu. Volumineux thrombus de l'oreillette droite.

Observation X. — Mme M., 45 ans, soignée depuis plusieurs années dans le service pour de l'insuffisance cardio-rénale ; primitivement hypertendue avec de gros œdèmes blancs au niveau des jambes. Elle est entrée progressivement dans la voie des accidents de dilatation du cœur gauche. La pression artérielle s'est abaissée en même temps que se constituait un souffle de dilatation mitrale. La malade devait franchir une troisième étape ; à l'hôpital même, pendant l'hiver, la température s'élevait à 38°5 présentant une courbe des plus irrégulières ; des frissons, un malaise général accompagnaient ces recrudescentes fébriles. L'état général déclinait rapidement. On vit se constituer des signes d'insuffisance cardiaque d'un type nouveau, modifiant complètement le syndrome clinique et imputable à la dilatation du cœur droit. Le foie augmentait de volume ; la cyanose, la stase veineuse se développaient rapidement. Le cœur restait régulier, mais indépendamment du souffle mitral très bas situé on pouvait entendre un souffle

systolique indépendant du premier, au foyer tricuspïdien. Aucune lésion au niveau du poumon. Pour quiconque n'avait pas assisté à l'évolution de ces accidents, cette malade présentait l'aspect clinique d'une lésion organique mitrale en asystolie. Cependant le cœur restait régulier et quelques semaines plus tard des signes d'urémie grave apparaissaient sous forme de vomissements, de diarrhée, de mouvements convulsifs, de délire, de respiration de Cheyne Stokes. La mort survint à quelques jours de là dans le coma.



Caillot de l'auricule droit (il mesure $5 \times 3\frac{1}{2}$ m) chez une hypertendue présentant un gros ventricule gauche.

L'examen anatomique permettait de retracer l'histoire singulière de cette maladie.

Les reins présentaient l'aspect typique du gros rein blanc mou des néphrites subaiguës. Sur l'aorte très dilatée se trouvaient des lésions athéromateuses très étendues. Le cœur était considérablement augmenté de volume, surtout au niveau du ventricule gauche à la fois dilaté et hypertrophié. Par contre il n'existait aucune lésion organique des valvules mitrales, mais un orifice dilaté.

L'examen du cœur droit devait nous donner l'explication des accidents spéciaux qui avaient modifié l'évolution prévue de l'insuffisance cardiaque. L'oreillette droite était très dilatée et comme injectée à la paraffine sur une partie de sa surface et particulièrement au niveau de l'auricule. Cet aspect était dû à la présence d'un caillot fibrineux du volume d'une mandarine qui adhérait à la paroi de l'oreillette et envoyait un prolongement qui remplissait tout l'auricule. Il surplombait l'orifice tricuspide considérablement élargi et insuffisant.

Le ventricule droit était très dilaté. Le foie volumineux était gorgé de sang noirâtre et présentait au plus haut degré l'aspect muscade. Pas de lésion pulmonaire.

Il s'agissait, en conséquence d'une endocardite pariétale ayant brusquement forcé le cœur droit et déclenché des accidents de stase veineuse au cours d'une lésion rénale qui tout d'abord avait provoqué des accidents d'insuffisance du cœur gauche. Au niveau du caillot même, nous n'avons pu déceler aucun germe microbien, mais aux limites de la zone d'adhérence, nous avons retrouvé sur l'endocarde une zone d'infiltration fibrino-leucocytaire récente, dans laquelle des diplocoques prenant le Gram formaient des amas importants.

Observations XI et XII. — (La mort subite chez les cardiaques. M. Lutembacher. Presse Médicale 12 mars 1921).

Thrombostase droite chez des sujets hypertendus cardiorénaux.

Mort subite consécutive à l'oblitération de l'artère pulmonaire par un caillot détaché de l'auricule droit.

Observation XI. — (Mort subite chez les cardiaques. M. Lutembacher. Presse Médicale 12 mars 1921.)

Il s'agissait d'une sclérose rénale avec hypertension artérielle et aortite.

Brusquement surviennent des crises de tachycardie, des extrasystoles donnant un rythme désordonné. Le foie augmente de volume. La température oscille entre 38° et 38°5. Ce malade meurt subitement n'ayant été soumis qu'à une saignée et un traitement diurétique. A l'autopsie, nous trouvons l'auricule droit thrombosé et un caillot qui oblitère l'origine même de l'artère pulmonaire.

Observation XII. — (La mort subite chez les cardiaques. M. Lutembacher. Presse Médicale 12 mars 1921).

Il s'agissait d'un hypertendu qui après une longue période de tolérance présente des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, du bruit de galop, ces accidents s'amendent sous l'influence de l'ouabaïne. A trois reprises la médication donne les mêmes résultats favorables à tel point que le malade reprend ses occupations et abandonne tout traitement.

Pendant l'hiver, il contracte une angine suivie de congestion pulmonaire. Il se rétablit, mais son aspect s'est modifié ; la dyspnée est continue ; ce sujet qui jusque-là n'a présenté que des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche, se cyanose, son foie est gros et douloureux, une cure digitalique reste sans effet. Sur les instances du malade qui a pu apprécier les bons effets de l'ouabaïne, on pratique une injection de 1/4 mmgr., elle est bien tolérée, la diurèse se rétablit, le malade dort, alors que l'insomnie persistait depuis de longs jours, une deuxième injection de 1/2 mmgr. est faite vingt-quatre heures plus tard, la diurèse est abondante, la dyspnée a disparu lorsque, subitement dans la nuit quinze heures environ après l'injection le malade pâlit et meurt. A l'autopsie, nous trouvons un caillot qui oblitère le tronc même de l'artère pulmonaire.

Observation XIII. — Myocardite, infarctus du myocarde, plaque fibreuse du ventricule gauche. Accidents d'insuffisance cardiaque et thrombostase qu'il est difficile de départager. D'autant plus que dans les myocardites avec infarctus l'insuffisance cardiaque est d'emblée irréductible.

P..., Louis, 60 ans, entre à l'hôpital de Versailles le 6 avril 1921, pour une dyspnée très vive, de la cyanose et de l'oligurie.

L'auscultation du cœur révèle de temps à autre la présence de quelques extrasystoles et d'un bruit de galop. Le pouls est à 80. La tension mesure au Pachon 20-12.

Le malade présente un œdème dur des jambes. Il a un gros foie douloureux à la palpation. Les urines sont rares et troubles. Son sang contient 0 gr. 53 d'urée par litre. La réaction de Wassermann est négative.

Le traitement par comprimés d'ouabaïne donne une amélioration passagère des symptômes enregistrés à l'entrée.

Le 5 mai, de nouveau, le cœur devient irrégulier et les urines se raréfient. On lui donne de la digitale. L'oppression et l'œdème des malléoles persistent. Le 24 mai injection intraveineuse, 1/4 puis le lendemain 1/2 mmgr. d'ouabaïne. La diurèse s'établit et avec le régime lacté, on obtient une amélioration notable, mais sans durée, bientôt les accidents ne se modifient plus, le malade se plaint de douleurs permanentes qui l'obligent à se tenir courbé en deux. Des phénomènes de stase dans le domaine de la veine cave se développent, les œdèmes sont indurés, le foie est très gros et la cyanose intense. Le malade meurt le 21 février 1922.

A l'autopsie, le cœur est peu modifié dans sa configuration extérieure. L'artère coronaire est calcifiée sur la partie moyenne de son trajet un peu au-dessus de la pointe. La paroi ventriculaire change de consistance à ce niveau. Elle est amincie et fibreuse. A l'intérieur elle est tapissée par un caillot fibrinohématique. Il s'agit d'une plaque fibreuse de la paroi ventriculaire gauche et antérieure. Il y a de petites coagulations adhérentes dans l'auricule droit et l'on constate des infarctus du poumon.

Reins. — La partie corticale est un peu amincie.

Foie. — Présente l'aspect muscade.

Plaques gélatiniformes nombreuses sur la paroi de l'aorte (crosse et aorte thoracique).

QUATRIEME GROUPE

Thrombostase et insuffisance ventriculaire droite

Observation XIV. — Insuffisance ventriculaire droite au cours d'une insuffisance mitrale. Les accidents de stase regressent sous l'action du traitement tonocardiaque jusqu'au moment où un thrombus se forme

dans les cavités droites. A ce moment, la stase devient irréductible dans le domaine de la veine cave inférieure. La thrombose se complique d'embolie pulmonaires.

Homme de 35 ans, rhumatisme articulaire à 15 et 18 ans, insuffisance mitrale ; soumis à des travaux pénibles. Depuis l'âge de 25 ans, accidents progressifs d'insuffisance cardiaque. Entre à plusieurs reprises à l'hôpital avec de gros œdèmes cyaniques des membres inférieurs, de l'hépatomégalie avec cyanose, dyspnée, congestion passive des poumons. Ces accidents s'amendent régulièrement avec le traitement digitalique (50 à 60 gouttes en 3 jours). Au début de l'hiver, à la suite d'une rhino-pharyngite avec bronchite les accidents de stase se sont à nouveau développés.

Malgré le traitement digitalique, ils sont irréductibles ou du moins ils ne se réduisent que partiellement ; la dyspnée, la stase pulmonaire s'atténuent, mais le foie garde un énorme volume, les œdèmes cyaniques des membres augmentent progressivement, l'ascite se développe. La température oscille entre 38° et 38°5.

Deux traitements digitaliques restent sans résultats. Le cœur se ralentit mais la stase persiste dans le domaine de la veine cave. De petits infarctus pulmonaires se constituent. Le sujet meurt brusquement après une phase de cyanose intense.

Il s'agit d'une insuffisance mitrale. Dans l'oreillette droite on découvre un volumineux thrombus qui se prolonge dans la veine cave inférieure. Un caillot détaché s'est engagé dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Observation XV. — Insuffisance et rétrécissement valvulaire aortique. Prédominance des phénomènes de stase dans le domaine cave inférieure. Ces accidents dépendent de l'insuffisance cardiaque et de la thrombose du cœur droit. La thrombostase semble jouer le rôle principal, les accidents de stase sont en effet de date récente et d'emblée irréductibles.

G... souffre depuis le mois d'octobre de dyspnée à la marche. Pas de point de côté, mais des quintes de toux surtout nocturnes, asthmatiformes, avec une grosse oppression durant de deux à cinq minutes, se terminant par une expectoration de crachats filants.

Rhumatisme articulaire pendant environ 15 jours, il y a 20 ans.

Appareil respiratoire. — Sonorité normale à droite. Matité à gauche.

A droite, respiration normale dans les 2/3 inférieurs soufflante au sommet.

A gauche au sommet, respiration diminuée et humée ; dans la 1/2 inférieure frottements pleuraux surmontés d'une étroite zone de souffle. Vibrations thoraciques diminuées. Retentissement de la voix et de la toux au sommet. Egophonie inférieure. En avant à gauche, respiration rude et soufflante.

Appareil circulatoire. — Pouls régulier, petit, dépressible à 70.

Cœur. — Gros souffle systolique augmentant d'intensité de la pointe vers l'orifice aortique. Souffle diastolique ayant son maximum le long du bord gauche du sternum, 3^e espace, pas de frémissement. Pointe 7^e espace à environ 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Cœur augmenté de volume. Augmentation portant surtout sur l'aire ventriculaire gauche. La petite matité est augmentée.

Le 4 février ponction évacuatrice gauche, environ 600 gr. de liquide citrin, traitement à l'ouabaine. Le 14 février, reproduction du liquide pleural. Seconde ponction évacuatrice de 1 litre de liquide rosé. L'après-midi, état syncopal. Le 14 et les jours suivants ouabaine. La dyspnée augmente allant jusqu'à l'orthopnée avec expectoration sanglante, hépatomégalie et apparition des œdèmes des jambes. Mort le 19 février.

Autopsie. — Très gros cœur en position transversale par dilatation des cavités droites qui redressent un énorme ventricule gauche. L'aorte n'est pas augmentée de volume, sa paroi est indemne. Insuffisance et rétrécissement valvulaire aortique. Sigmoides très épaissies calcifiées, soudées formant un diaphragme qui admet à peine un crayon. D'abondants caillots cruoriques se trouvent dans les cavités droites et l'aorte. Au voisinage de la pointe du ventricule droit, on découvre un caillot fibrinohématique. Gros infarctus du poumon droit avec embolie des artères pulmonaires correspondantes, embolie fibrinohématique prolongée par un caillot hématique.

Foie d'aspect muscade ; atrophie lobe droit, traces blanchâtres relevant d'infarctus anciens.

Reins aspect cyanique.

Observation XVI. — Insuffisance et rétrécissement valvulaire aortique d'origine rhumatismale. Insuffisance cardiaque et thrombostase dont il est difficile de départager les effets.

G... entre à l'hôpital parce que, depuis septembre 1921, il souffre de dyspnée d'effort, de palpitations, de vertiges. Pas de douleurs précordiales. Son passé pathologique est assez chargé, bronchites, fièvre typhoïde, crises de rhumatisme articulaire aigu. Exempté du service militaire pour endocardite.

A l'entrée : pâle, dyspnéique, gros œdèmes blancs et mous des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

L'examen du cœur révèle la présence d'un gros souffle systolique, de la pointe se propageant vers l'aisselle et d'un souffle diastolique de l'orifice aortique. La pointe bat dans le 6^e espace à plus de deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire. Le cœur est élargi transversalement.

Aux poumons, on entend quelques râles sous-crépitaux aux deux bases. Gros foie, douloureux à la pression, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine (3 gr.).

Le traitement par l'ouabaïne ne modifie pas les œdèmes, mais améliore la dyspnée, La digitaline (XX gouttes) n'amène pas de modification et le malade meurt subitement dans la nuit du 6 au 7 janvier.

L'autopsie nous montre un gros cœur gauche. Les valvules sigmoïdes sont très épaissies, soudées entre elles. La valve interne de la mitrale est très épaissie, blanche, sans raccourcissement de la valve et des cordages. L'aorte est normale. Dans le cœur et l'aorte on trouve un sang coagulé et poisseux. On découvre enfin dans les replis de la pointe du ventricule droit un petit thrombus du volume d'une noisette adhérent.

Les poumons sont un peu ratatinés. Il y a un épanchement pleural de 1 litre 1/2 à droite, 1/2 litre à gauche. Dans l'un des poumons, on trouve 3 à 4 petits infarctus du volume d'un pois. Le foie n'est pas augmenté de volume, mais présente l'aspect muscade, reins petits, aspect bigarré légèrement décolorés.

Observation XVII. — Insuffisance et rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Insuffisance cardiaque avec prédominance des phénomènes de stase dans le domaine de la veine cave inférieure. Thrombose des oreillettes droite et gauche. Il est difficile de faire la part de l'insuffisance cardiaque et de la thrombostase.

Observation. — G..., 43 ans, ouvrier agricole, malade depuis 2 mois 1/2 : grippe non soignée ; depuis gêne respiratoire. Il y a douze jours apparition d'œdèmes aux membres inférieurs. Actuellement très dyspnéique et prostré. Il se couche de préférence sur le côté gauche.

Rhumatisme articulaire aigu autrefois ; a fait campagne sans être malade. Depuis a quelquefois pendant quelques jours des œdèmes des jambes.

Appareil circulatoire. — Pouls imperceptible. T. A. 13-6. Cœur, pointe abaissée et déviée à gauche du mamelon 6^e espace, tachycardie à 130 avec nombreuses extra-systoles, souffle systolique mitral, œdèmes mous des membres inférieurs.

Appareil respiratoire. — Submatité de la moitié supérieure des deux poumons. Respiration humée, un peu obscure avec sibilances brèves, surtout inspiratoires. Quelques sous-crépitations aux bases.

Foie. — Hypertrophié et douloureux.

Le température de 40° à l'entrée est restée en moyenne à 38°5. Le malade meurt le 2 avril.

Autopsie. — Epanchement de 1 litre dans la plèvre gauche, congestion passive des bases avec bulles d'emphysème aux sommets.

Appareil circulatoire. — Très gros cœur, environ un verre de liquide citrin dans le péricarde. Rétrécissement et insuffisance mitrale avec épaissement considérable et sclérose de l'orifice auriculo-ventriculaire. L'oreillette gauche est très dilatée. Il y a des coagulations intra-cardiaques formées en grande partie de sang noir et poisseux, caillots fibrino-hématiques en voie d'organisation dans les auricules gauche et droit se prolongeant dans les cavités des oreillettes par des trainées fibreuses.

Foie. — Hypertrophié, aspect muscade typique, reins de volume normal légèrement sclérosé et pâle.

Observation XVIII. — Hypertension artérielle, sclérose rénale, myocardite. Les accidents d'insuffisance cardiaque se compliquent d'une thrombose du ventricule gauche, il est difficile de faire la part dans les accidents de stase de l'insuffisance cardiaque et de l'obstacle apporté à la circulation par le caillot.

Observation. — M. H..., âgée de 56 ans, entre le 10 mai 1922 dans le service de M. le docteur Weill à l'hôpital civil de Versailles, pour une hypertension très accusée avec des signes de défaillance cardiaque.

A l'entrée, la malade se plaint de dyspnée et tousse légèrement. Les membres sont œdématisés. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il est douloureux à la palpation. Il n'y a pas d'ascite. Les urines sont rares et foncées. La température oscille entre 38° et 38°5.

A l'auscultation du cœur on entend un bruit de galop. Dans la poitrine on découvre des ronchus disséminés avec râles sous-crépitants et matité aux deux bases.

La digitale et la théobromine semblent améliorer quelque peu l'état de la malade. Les œdèmes s'atténuent et le foie est moins sensible à la palpation.

Par contre, la dyspnée est toujours aussi accusée et la malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs.

Quelques jours après, son état s'aggrave rapidement. La cyanose et l'anhélation sont des plus vives. Le regard est angoissé, les lèvres violettes. Elle entre bientôt dans un état d'agitation et de délire inquiétant. Elle meurt subitement dans la nuit du 21 mai.

Autopsie. — Le cœur est énorme par dilatation de ses cavités. On découvre à la pointe du ventricule gauche un caillot de la grosseur d'une cerise, fibrino-hématique prolongée par un caillot cruorique qui remplit presque complètement le ventricule.

Les reins sont petits, blancs, d'aspect bigarré.

La rate légèrement hypertrophiée montre la présence d'infarctus.

Le foie augmenté de volume a l'aspect muscade.

Les poumons ne présentent que des signes de congestion passive des bases avec emphysème au niveau des sommets et des languettes pulmonaires.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Syndrôme droit. — Type cave inférieur

La thrombostase de ce type fait immédiatement songer à une asystolie à prédominance hépatique telle qu'on l'observe dans les lésions organiques de la tricuspide, dans la symphyse du péricarde et, au cours du « syndrome tricuspide terminal » sur lequel M. Lutembacher a insisté.

Cependant, dans les formes pures, ni l'état du cœur ni l'état des poumons ne permettent de maintenir ce diagnostic. S'il existe une lésion cardiaque, celle-ci est bien compensée. On remarque en effet que malgré le développement des œdèmes, de l'ascite et du foie, le malade reste couché, sans dyspnée vive.

D'ailleurs, ces phénomènes de stase sont irréductibles alors qu'ils se modifient habituellement avec un traitement approprié au cours de l'insuffisance cardiaque. Sauf cependant dans le syndrome tricuspide terminal.

Le diagnostic se simplifie et l'on voit brusquement survenir un infarctus du poumon avec crachats hémoptoïques.

Dans le cas contraire, on pense à une lésion hépatique, à une cirrhose hypertrophique veineuse. Mais l'interrogatoire permet de reconnaître que l'œdème des jambes a précédé l'apparition de l'ascite.

Dans la pyléphlébite oblitérante, la rate atteint un énorme volume ; l'ascite apparaît avant les œdèmes des membres inférieurs. Elle renferme souvent en abondance des peptones et des graisses ; enfin, il existe fréquemment des hématomés, des hémorragies intestinales.

Dans la tuberculose, il n'est pas rare de trouver un gros foie gras, de l'ascite par péritonite, des œdèmes des jambes par néphrite subaigue. Pour peu que les lésions pulmonaires entravent sérieusement l'hématose, on observe de la cyanose des téguments. Cependant, l'existence même des lésions tuberculeuses, les caractères du liquide d'ascite permettent de faire le diagnostic. Cependant la thrombostase, type cave inférieur, peut se développer chez les tuberculeux. Les thrombus sont chez ces malades particulièrement fréquents dans les cavités droites.

Chez les cardiaques, on observe parfois des accidents complexes qui simulent la thrombostase. C'est ainsi qu'au cours d'une aortite n'ayant présenté jusque là que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, nous avons vu survenir au cours de l'hiver une forte élévation thermique ; à 40° le foie était gros, les jambes subitement œdématisées. En fait, il s'agissait d'une pneumonie avec gros foie gras et néphrite dégénérative subaigue.

Syndrôme droit.— Type cave supérieur

Bien que n'ayant pas eu l'occasion d'observer de thrombostase de ce type, nous supposons qu'elle pourrait être confondue avec une tumeur du médiastin. Un anévrysme de l'aorte comprimant la veine cave supérieure ou avec les phlébites des troncs sous-

claviers et des jugulaires que l'on observe chez les cardiaques.

Syndrôme gauche

La thrombostase de type gauche fait songer à une asystolie à prédominance pulmonaire telle qu'on l'observe souvent dans les lésions mitrales. Mais dans ce dernier cas, les accidents sont progressifs, ils sont provoqués par un surmenage cardiaque et se modifient avec le repos et un traitement approprié. Rapidement d'ailleurs, la stase s'étend à la grande circulation veineuse.

Les asystolies aiguës de la grossesse à prédominance pulmonaire ou avec hémoptysies abondantes, simuleraient parfaitement la thrombostase, d'autant plus que la thrombose cardiaque est fréquente dans les cardiopathies après un accouchement. D'ailleurs, il est fort possible qu'un certain nombre de ces accidents relève réellement de la thrombose cardiaque.

La thrombostase se confond aisément avec les accidents que l'on observe souvent chez les cardiaques à la suite de la thrombose du tronc même de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Une cyanose intense des lèvres, une violente dyspnée font parler d'asystolie. En fait, ainsi que le fait remarquer M. Lutembacher, « ces accidents ne relèvent pas d'une insuffisance cardiaque. Les crachats hémoptoïques, les foyers pulmonaires montrent que des infractus se sont constitués. Les accidents sont strictement limités à la petite circulation, il n'y a pas de stase veineuse, pas d'œdème, pas de gros foie. »

Le début rapide des accidents, l'intensité de la cyanose et de la dyspnée, la stricte limitation de ces accidents à la petite circulation, pourraient faire songer à une thrombostase de type gauche, mais la présence d'infarctus pulmonaires ferait admettre une thrombose du cœur droit.

Enfin, l'examen de l'artère pulmonaire permet de reconnaître la thrombose de ce vaisseau.

« Le clangor du deuxième bruit pulmonaire est augmenté. Il n'est pas rare de voir se constituer un souffle diastolique dans le deuxième ou troisième espace intercostal gauche, souffle d'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire. A l'écran, on peut observer une saillie de ce vaisseau animée de battements ».

La thrombose du cœur droit peut d'ailleurs se compliquer de thrombose pulmonaire, il suffit que les caillots fixés dans les cavités se prolongent dans l'artère pulmonaire et l'obstruent plus ou moins (Obs. Leloir).

Le diagnostic de la thrombostase devient particulièrement difficile lorsque celle-ci se mêle à des signes évidents d'insuffisance cardiaque.

L'irréductibilité subite des phénomènes de stase, les embolies de la grande circulation, permettront de reconnaître la thrombose cardiaque.

Il faut encore soigneusement distinguer la dyspnée subite avec cyanose de la thrombostase, des mêmes accidents qui surviennent chez les cardiaques, à la suite d'épanchements pleuraux plus ou moins patents. Ceux-ci rendent inefficace tout traitement tonicardia-

que. L'examen clinique, la radioscopie, permettent de faire ce diagnostic.

L'œdème aigu du poumon surtout à sa période broncho-plégique avec axphyxie, peut être confondu avec les accidents de thrombostase gauche. Cependant, l'évolution paroxystique, l'expectoration mousseuse et rosée permettent de faire le diagnostic. Dans la thrombostase, les accidents se développent rapidement, mais n'ont cependant pas un début aussi brutal.

La granulie pulmonaire se caractérise par une dyspnée intense avec cyanose sans signes sthétoscopiques très nets. Mais contrairement à ce que l'on a observé dans la thrombostase, l'amaigrissement, l'asthénie sont considérables, la température est en outre plus élevée.

Dans certaines formes de broncho-pneumonie à foyers multiples et disséminée dans tout le poumon (type bronchite capillaire) la dyspnée et la cyanose sont particulièrement intenses et coïncident avec un état infectieux. Les signes sthétoscopiques pulmonaires sont peu nets. Mais habituellement et surtout dans la grippe, l'état infectieux est plus grave, l'intoxication de l'organisme est profonde. Dans la thrombose cardiaque, au contraire, les accidents mécaniques, la dyspnée et la cyanose sont au premier plan ; l'état infectieux est au second plan, la langue est souvent propre, les urines claires.

Chez des tuberculeux « luttant encore vaillamment contre leur tuberculose » (Leloir), les anciens auteurs ont décrit des accidents subits de suffocation avec cyanose amenant rapidement la mort par

asphyxie. Ces accidents étaient consécutifs à la thrombose de l'artère pulmonaire par un caillot prolongé issu du cœur droit. Le diagnostic de tels accidents est particulièrement difficile chez les tuberculeux qui ont tant de raison de dyspnée et de troubles de l'hématose, ainsi que le fait remarquer Barrié.

On peut tout au plus suspecter la véritable nature de ces accidents en remarquant qu'aucune modification des signes sthétoscopiques pulmonaires n'en donnent l'explication.

TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement de la thrombostase, car jusqu'ici, nous ne possédons aucun moyen d'agir sur la thrombose cardiaque qui la provoque.

Le traitement est purement préventif. Il faut être averti de l'extrême sensibilité des cardiaques à toute agression microbienne. Il faut les prémunir contre tout danger d'infection et traiter immédiatement chez eux les infections les plus bénignes. La femme, au moment de l'accouchement, est particulièrement exposée à ces complications.

Le traitement tonicardiaque est sans action sur la thrombostase. Dans les formes mixtes, compliquées d'insuffisance cardiaque, le traitement a parfois une action dissociée et modifie seulement les accidents qui dépendent de la défaillance du myocarde.

Lorsque la thrombostase est reconnue, il faut d'ailleurs n'agir qu'avec prudence sur les accidents même d'insuffisance cardiaque. Il faut avertir l'entourage des accidents emboliques brusques qui menacent la vie du malade.

CONCLUSIONS

Les thrombus qui se développent dans les cavités cardiaques, portent souvent obstacle à la circulation de retour dans les veines caves ou des veines pulmonaires.

Ils déterminent des phénomènes de stase d'un caractère particulier ; pour les distinguer des accidents analogues qui résultent de l'insuffisance cardiaque, M. Lutembacher les a décrits sous le terme « *de thrombostase cardiaque* ».

Lorsque les caillots portent obstacle à la circulation de retour des veines caves et plus particulièrement de la veine cave inférieure, la stase est caractérisée par l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de l'hépatomégalie, de la cyanose, de la turgescence veineuse : *c'est le type droit du syndrome de thrombostase*.

Lorsque les caillots portent obstacle à la circulation de retour des veines pulmonaires, la stase se caractérise par une dyspnée violente avec cyanose, de la congestion passive des poumons : *c'est le type gauche du syndrome de thrombostase*.

La thrombostase a pour caractères particuliers : l'apparition soudaine des phénomènes de stase, sans qu'il y ait eu de surmenage cardiaque, leur développement rapide. Ils sont d'emblée irréductibles et ne se modifient pas sous l'action des tonicardiaques ; ils se localisent habituellement dans un seul des territoires veineux : celui des veines caves ou des veines pulmonaires.

On observe simultanément des signes plus ou moins patents de thrombose cardiaque. C'est ainsi que la thrombostase peut se compliquer d'accidents emboliques.

La thrombostase s'observe à l'état de pureté indépendamment de toute insuffisance cardiaque, ou tout au contraire elle s'associe à des accidents de nature asystolique.

La thrombose cardiaque, de même que les coagulations veineuses, résulte d'un processus infectieux. Elle se développe habituellement sur un foyer d'endocardite pariétale à forme subaigue.

Ces endocardites s'observent en dehors de toute cardiopathie chez des sujets cachectiques, chez des tuberculeux.

Elles se greffent parfois sur des lésions valvulaires méconnues.

Chez les cardiaques, la thrombose et avec elle la thrombostase, peut apparaître soudainement avant toute insuffisance cardiaque.

La thrombostase se développe avec une grande fréquence, au cours de l'asystolie. Lorsqu'il s'agit d'insuffisance valvulaire gauche, le tableau clinique se trouve brusquement modifié par des phénomènes de stase imprévus.

Il n'en est pas de même dans l'insuffisance ventriculaire droite, la thrombostase et le déséquilibre circulatoire portant leurs effets sur le même territoire vasculaire.

Vu le Président de thèse : *Vu le Doyen :*

TEISSIER.

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur : APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. — LAENNEC. — Auscultation médiée 1826, t. II.
2. — LEGROUX. — Recherches sur les coneretions sanguines. Thèse inaugurale Paris 1827.
3. — BOUILLAUD. — Nouvelles recherches sur les coneretions sanguines. Arch. gén. de médecine 1839.
4. — CHARCOT. — Soc. Biologique 1851.
5. — GRISOLLE. — Traité de la pneumonie (endocardite et thrombose cardiaque) 1864.
6. — ARONSHON. — Caillots dans l'intérieur du ventricule gauche. Gaz. de Strasbourg 1868.
7. — VEILLON. — Thrombose cardiaque, Bul. soc. anat. Paris 1872.
8. — LELOIR. — Soc. anat. mai 1880.
9. — BUDOR. — Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde. Thèse de Paris 1888
10. — SOUQUES. — Thrombus blanc du cœur. Soc. anat. décembre 1889.
11. — PILLIER. — Bul. Soc. anat. 1889.
12. — MALLET. — Rupture spontanée du cœur. Bul. Soc. anat. Paris 1889.
13. — BERGE. — Bul. Soc. anat. avril 1892.
14. — SOURDILLE. — Bul. Soc. anat. décembre 1892.
15. — LELOIR. — Bul. Soc. anat. avril 1892.
16. — BOUILLAUD. — Recherches sur les concrétions du sang. Arch. de médecine 1893.
17. — RISPAL. — Notes sur un cas de thrombose cardiaque. Gaz. des Hôpitaux 1894.
18. — V. PETIT. — Thèse de Paris 1896.
19. — ALLAIS. — Contribution à l'étude à la thrombose cardiaque. Thèse de Paris 1887.
20. — WEBER et DEGUY. — De la thrombose cardiaque. Journal des Praticiens, mars 1898.
21. — SIREDAY. — Thrombose cardiaque à répétition. Soc. Méd. Hôp. 1898.
22. — BARRIE. — Endocardite pariétale. Presse Médicale 6 décembre 1899.
23. — GALLAVARDIN. — Thrombose veineuse. Gaz. des Hôp. 1900.
24. — GALLAVARDIN. — Lyon Médical 1900.

25. — DEGUY et WEILL. — Arch. de Médecine exp. et d'anat. Path. 1902.
 26. — BARRIE. — Journal des Praticiens 1904.
 27. — LACOMBE. — Journal des Praticiens, juin 1904.
 28. — AUICHE. — Congrès de Pédiatrie de Rouen 1904.
 29. — GOUGET. — « La mort brusque au cours du rhumatisme articulaire aigu ». Presse Médicale 17 mai 1905.
 30. — AUBERTIN. — Thrombose néoplasique du cœur droit. Arch. Méd. Exp. et anat. Path. 1905.
 31. — CADE et PALASSE. — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, juin 1907.
 32. — LEBLOND. — Thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse de Paris 1907.
 33. — LECLERC. — Lyon Médical 1910.
 34. — MOUSSET et GATE. — Caillot en battant de cloche de l'oreillette gauche. Lyon Méd. 1911.
 35. — MELNOTTE. — Thromboses cardiaques. Thèse de Lyon 1913.
 36. — BARRIE. — Endocardite pariétale. Presse Médicale 1916.
 37. — LUTEMBACHER. — « Le syndrome tricuspide terminal dans les lésions chroniques du poumon », Arch. du cœur, avril 1916.
 38. — LUTEMBACHER. — « Endartérite pulmonaire chez les cardiaques », Arch. du cœur, août 1917.
 39. — LUTEMBACHER. — « Endocardite subaiguë chez les cardiaques », arch. du cœur, août 1917.
 40. — LUTEMBACHER. — « Endocardite pariétale », Arch. du cœur, novembre 1920.
 41. — LUTEMBACHER. — « La mort subite chez les cardiaques ». P. M. 12 mars 1921.
 42. — LUTEMBACHER. — Arch. du cœur, mai 1922.
 43. — LUTEMBACHER. — P. M. 20 mai 1922 : « La thrombose ».
-

